

## РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I И II СТЕПЕНИ

ПОДПАЛОВ В.П., БАЛАШЕНКО Н.С.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Республика Беларусь

---

### Резюме.

Цель – изучение ремоделирования сердечно-сосудистой системы у пациентов с АГ I и II степени.

Материалы и методы. Было обследовано 265 пациентов с АГ I и II степени, а также лица группы контроля. Всем было проведено заполнение регистрационной карты, выполнено офисное измерение АД, СМАД, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, Эхо-КГ, УЗИ брахиоцефальных артерий, определение СРПВ, биохимическое исследование сыворотки крови (липидного спектра, С-реактивного протеина, глюкозы, креатинина) и мочи (микроальбумина).

Результаты. Были выявлены процессы ремоделирования сердца у пациентов с АГ I и II степени по данным ЭКГ, по результатам Эхо-КГ. Были установлены процессы ремоделирования артерий у пациентов с АГ I и II степени по сравнению с практически здоровыми обследованными по результатам оценки скорости распространения пульсовой волны методом реографии, изменении структуры артериальной стенки артерий по данным УЗИ. Также было выявлено, что у пациентов с АГ I и II степени наблюдается изменения параметров биохимического исследования сыворотки крови в виде более высоких значений ОХ, триглицеридов, ХС-ЛПНП, С-реактивного протеина по сравнению с группой контроля.

*Ключевые слова: артериальная гипертензия, ремоделирование, сердечно-сосудистая система.*

### Abstract.

Objective. To study the cardiovascular system remodelling in patients with arterial hypertension of the 1<sup>st</sup> and the 2<sup>nd</sup> degree.

Material and methods. 265 patients with arterial hypertension of the 1<sup>st</sup> and the 2<sup>nd</sup> degree as well as persons constituting the control group were examined. The data of the standard questionnaire, office BP measurement, ambulatory blood pressure monitoring, electrocardiography (ECG), Holter ECG monitoring, echocardiography, brachiocephalic arteries ultrasound investigation, pulse wave velocity determination, biochemical serum and urine analyses results (lipid parameters, C-reactive protein, glucose, creatinine and microalbumin) were evaluated.

Results. Remodelling processes in patients with arterial hypertension of the 1<sup>st</sup> and the 2<sup>nd</sup> degree were revealed according to the ECG data, the results of echocardiography. Arteries remodelling processes in patients with arterial hypertension of the 1<sup>st</sup> and the 2<sup>nd</sup> degree were ascertained in comparison with practically healthy surveyed persons on the basis of the evaluation of pulse wave velocity by rheography method, changes in the structure of the arterial wall by ultrasound. It has also been found that in patients with arterial hypertension of the 1<sup>st</sup> and the 2<sup>nd</sup> degree changes in biochemical parameters of blood serum are observed in the form of higher values of TC, triglycerides, LDL-C, C-reactive protein and lower levels of HDL-C compared with those of the control group.

*Key words: arterial hypertension, remodelling, cardiovascular system.*

---

Артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным управляемым фактором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в большинстве стран мира [1].

Ранее основными терминами, характеризующими клинические и патофизиологические изменения в организме пациентов с АГ,

были гипертония, гипертензия, гипертрофия. Однако в последнее время все шире входит термин «ремоделирование», в основе которого лежат качественные структурные изменения сердечно-сосудистой системы [2].

Ремоделирование сердечно-сосудистой системы является не только осложнением АГ,

но и фактором ее прогрессирования, а возможно, и развития [3].

Целью данного исследования явилось изучение ремоделирования сердечно-сосудистой системы у пациентов с АГ I и II степени.

### Материалы и методы

Исследование проводилось на базе УЗ «Витебский областной кардиологический диспансер». Из обследованной ранее популяции в количестве 3500 человек методом случайных чисел была выбрана группа лиц в количестве 300 человек. В исследовании приняло участие 265 человек (75 практически здоровых лиц и 190 пациентов с АГ I и II степени). Охват обследованием составил 88,3%. Пациентам, получавшим медикаментозное лечение АГ, обследование проводилось через 10-14 дней после отмены антигипертензивной терапии.

Обследование пациентов начиналось с заполнения регистрационной карты, которая включала: социально-демографические данные (возраст, адрес проживания); стандартный опрос по кардиологической анкете; информацию о перенесенных заболеваниях; антропометрию (рост, вес, окружность талии).

Всем пациентам было выполнено офисное измерение артериального давления (АД), суточное мониторирование АД (СМАД), электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография (Эхо-КГ), ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных артерий, скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), биохимическое исследование сыворотки крови (липидного спектра, С-реактивного протеина, глюкозы, креатинина) и микроальбумина мочи.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета программ SPSS 19.0, SAS 6.12 в лаборатории биостатистики ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздрава Российской Федерации».

### Результаты

В ходе работы было обследовано 265 человек: 75 лиц с нормальным уровнем АД (42 женщины и 33 мужчины; средний возраст – 46,7±1,0 года), 100 пациентов с АГ I степе-

ни (55 женщин и 45 мужчин,  $p>0,05$ ; средний возраст – 50,0±0,8 года) и 90 пациентов с АГ II степени (41 женщина и 49 мужчин; средний возраст – 55,2±0,7 года).

#### Офисное измерение АД и СМАД

По результатам офисного измерения АД было установлено, что пациенты с АГ I степени имеют более высокие значения систолического АД (САД) (138,5±1,2 мм рт.ст. против 121,4±0,8 мм рт. ст.,  $p<0,001$ ) и диастолического АД (ДАД) (88,3±0,7 мм рт. ст. против 78,9±0,6 мм рт. ст.,  $p<0,001$ ) по сравнению с пациентами контрольной группы. Также было выявлено, что пациенты с АГ II степени имеют более высокие значения САД (151,5±1,6 мм рт.ст. против 121,4±0,8 мм рт. ст.,  $p<0,001$  в группе контроля и 138,5±1,2 мм рт.ст.,  $p<0,001$  в группе пациентов с АГ I степени) и ДАД (95,5±0,9 мм рт. ст. против 78,9±0,6 мм рт.ст.,  $p<0,001$  в группе контроля и 88,3±0,7 мм рт. ст.,  $p<0,001$  в группе обследованных с АГ I степени).

Показатели гемодинамики обследованных пациентов в зависимости от степени АГ по результатам СМАД представлены в таблице 1.

#### ЭКГ

По данным электрокардиографии оценивалась сумма амплитуд зубцов  $S_{V1}+R_{V5-V6}$  и было выявлено, что пациенты с АГ I степени имеют более высокие значения суммы амплитуд зубцов  $S_{V1}+R_{V5-V6}$  (24,93±0,73 мм против 21,57±0,64 мм,  $p<0,01$ ) по сравнению с пациентами контрольной группы. Также было выявлено, что пациенты с АГ II степени имеют более высокие значения суммы амплитуд зубцов  $S_{V1}+R_{V5-V6}$  (25,17±0,87 мм против 21,57±0,64 мм,  $p<0,01$ ) по сравнению с пациентами контрольной группы. Происходит повышение распространенности суммы амплитуд зубцов  $S_{V1}+R_{V5-V6}>28$  мм с повышением степени АГ: 8,6% в группе контроля, 26,0% у пациентов с АГ I степени и 26,7% у пациентов с АГ II степени ( $df=2$ ;  $\chi^2=9,5$ ;  $p<0,01$ ).

#### Холтеровское мониторирование ЭКГ

При исследовании данных холтеровского мониторирования ЭКГ проводилась оценка средней ЧСС в течение суток и наличия эпизодов депрессии сегмента ST более 1,0 мм продолжительностью более 1 минуты в течение суток.

При исследовании средней ЧСС в течение суток достоверных отличий между груп-

Таблица 1 – Гемодинамические параметры обследованных с АГ I и II степени и группы контроля по результатам СМАД

Признак	Контрольная группа	АГ I степени	P <sub>1-2</sub>	АГ II степени	P <sub>2-3</sub>	P <sub>1-3</sub>
САД днем, мм рт.ст.	123,4±1,2	132,2±1,0	<0,001	147,7±1,8	<0,001	<0,001
ДАД днем, мм рт.ст.	82,9±1,0	88,1±0,8	<0,001	94,2±1,3	<0,001	<0,001
Вариабельность САД днем, мм рт.ст.	13,4±0,9	15,3±0,9	н.д.	17,6±0,7	<0,05	<0,001
Вариабельность ДАД днем, мм рт.ст.	10,9±0,7	12,4±0,8	н.д.	14,7±0,8	<0,05	<0,01
САД ночью, мм рт.ст.	108,8±1,5	118,3±1,3	<0,001	136,5±1,7	<0,001	<0,001
ДАД ночью, мм рт.ст.	68,6±1,2	74,6±1,0	<0,001	84,3±1,4	<0,001	<0,001
Вариабельность САД ночью, мм рт.ст.	8,8±0,6	9,3±0,6	н.д.	11,6±0,7	<0,05	<0,05
Вариабельность ДАД ночью, мм рт.ст.	7,7±0,5	8,1±0,5	н.д.	9,3±0,7	н.д.	<0,1

пами выявлено не было: 74,1±1,0 уд/мин в группе контроля, 75,1±1,3 уд/мин в группе обследованных с АГ I степени ( $p>0,05$ ) и 72,5±1,6 уд/мин в группе пациентов с АГ II степени ( $p>0,05$ ).

Частота встречаемости эпизодов депрессии сегмента ST более 1,0 мм продолжительностью более 1 минуты в течение суток при холтеровском мониторинге ЭКГ составила 9,9% среди пациентов с АГ I степени и 36,5% в группе пациентов с АГ II степени. Среди обследованных контрольной группы эпизодов депрессии сегмента ST более 1,0 мм продолжительностью более 1 минуты в течение суток выявлено не было. Таким образом, было установлено, что происходит повышение распространенности эпизодов депрессии сегмента ST более 1,0 мм продолжительностью более 1 минуты в течение суток при холтеровском мониторинге ЭКГ с повышением степени АГ ( $df=1$ ;  $\chi^2=17,7$ ;  $p<0,001$ ).

#### Эхокардиография

Сравнительный анализ данных Эхо-КГ обследованных групп пациентов, включающий размеры камер сердца (левого (ЛП) и правого предсердий (ПП), правого желудочка (ПЖ), конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический размеры (КСР) левого желудочка (ЛЖ), конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический объемы (КСО) ЛЖ), толщину задней стенки (ЗС) миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки (МЖП), индекс массы миокарда (ИММ) и относительную толщину стенки (ОТС) ЛЖ с по-

следующей оценкой его геометрии, показатели систолической функции левого желудочка (ударный объем (УО), фракцию выброса (ФВ), фракцию укорочения (ФУ)) представлен в таблице 2.

Также было выявлено, что с возрастанием степени АГ происходит повышение встречаемости наличия диастолической дисфункции ЛЖ: 37,5% в группе практически здоровых лиц, 58,9% в группе пациентов с АГ I степени и 79,5% в группе пациентов с АГ II степени ( $df=2$ ;  $\chi^2=29,2$ ;  $p<0,001$ ).

В дальнейшем была проведена оценка геометрии ЛЖ в каждой исследуемой группе. Изменение геометрии миокарда левого желудочка было выявлено у 6,9% обследованных контрольной группы, у 21,1% пациентов с АГ I степени и у 61,4% пациентов с АГ II степени ( $df=2$ ;  $\chi^2=61,8$ ;  $p<0,001$ ). С повышением степени АГ отмечается повышение частоты встречаемости изменения геометрии миокарда ЛЖ в виде концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ: 2,8% среди обследованных контрольной группы, 16,8% среди пациентов с АГ I степени и 43,2% среди пациентов с АГ II степени ( $df=2$ ;  $\chi^2=42,04$ ;  $p<0,001$ ); в виде эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ: 3,0% среди пациентов контрольной группы с АГ I степени и 12,2% среди пациентов с АГ II степени ( $df=2$ ;  $\chi^2=13,9$ ;  $p<0,01$ ). В группе контроля пациентов с эксцентрической гипертрофией выявлено не было. По распространенности концентрического ремоделирования в исследуемых группах достоверных различий выявлено не

Таблица 2 – Сравнительный анализ данных Эхо-КГ у обследованных с АГ I и II степени и группы контроля

Признак	Контрольная группа	АГ I степени	p <sub>1-2</sub>	АГ II степени	p <sub>2-3</sub>	p <sub>1-3</sub>
ЛП, мм	34,7±0,4	38,0±0,4	<0,001	41,1±0,5	<0,001	<0,001
Толщина МЖП ЛЖ, мм	9,1±0,2	9,8±0,1	=0,001	11,0±0,2	<0,001	<0,001
Толщина ЗС ЛЖ, мм	8,8±0,2	9,5±0,1	<0,001	11,1±0,2	<0,001	<0,001
ИММ ЛЖ	90,1±2,3	99,1±2,1	<0,01	121,9±2,8	<0,001	<0,001
ОТС	0,39±0,01	0,42±0,01	<0,01	0,46±0,01	<0,01	<0,001
КДР, мм	47,1±0,5	47,5±0,4	н.д.	48,7±0,5	<0,1	<0,05
КСР, мм	28,3±0,5	28,1±0,5	н.д.	29,1±0,5	н.д.	н.д.
КДО, мл	104,1±2,7	105,4±2,4	н.д.	114,1±2,5	<0,05	<0,01
КСО, мл	31,4±1,4	31,4±1,1	н.д.	35,4±1,7	<0,05	<0,1
УО, мл	72,9±1,7	74,2±1,3	н.д.	78,2±1,8	<0,1	<0,05
ФВ, %	69,8±0,7	71,0±0,7	н.д.	69,2±0,9	н.д.	н.д.
Минутный объем, мл	4777,8±172,5	5010,9±127,4	н.д.	5434,8±156,1	<0,05	<0,01
ФУ, %	39,3±0,6	40,2±0,7	н.д.	38,9±0,7	н.д.	н.д.
СИ	2,64±0,1	2,65±0,1	н.д.	2,81±0,1	н.д.	н.д.
ПП, мм	32,5±0,4	32,8±0,5	н.д.	33,7±0,8	н.д.	н.д.
ПЖ, мм	23,47±0,4	24,43±0,2	<0,05	25,13±0,3	<0,05	<0,001

было: 5,6% среди обследованных контрольной группы, 6,3% среди пациентов с АГ I степени и 12,5% среди пациентов с АГ II степени (df=2;  $\chi^2=6,27$ ; p>0,05).

Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий

При ультразвуковом исследовании брахиоцефальных артерий было проведено измерение толщины комплекса «интима-медиа» (ТИМ) с оценкой минимальных и максимальных ее значений. Минимальное значение ТИМ у обследованных контрольной группы составило 0,74±0,02 мм, у пациентов с АГ I степени - 0,82±0,02 мм (p<0,01), у обследованных с АГ II степени - 0,85±0,02 мм (p<0,001). Максимальное значение ТИМ у практически здоровых лиц составило 1,05±0,04 мм, в то вре-

мя как у пациентов с АГ I степени - 1,15±0,03 мм (p=0,05), а у пациентов с АГ II степени - 1,24±0,03 мм (p<0,001).

Каротидные бляшки в брахиоцефальных артериях были выявлены у 24,3% практически здоровых обследованных, у 60,4% пациентов с АГ I степени и у 73,6% пациентов с АГ II степени (df=2;  $\chi^2=41,3$ ; p<0,001).

Данные сравнения степени стенозирования просвета артерии и общей площади каротидных бляшек всех обследованных пациентов представлены в таблице 3.

Скорость распространения пульсовой волны

При оценке скорости каротидно-фemorальной пульсовой волны было выявлено, что средние показатели жесткости артерий у паци-

Таблица 3 – Сравнительный анализ степени стенозирования просвета артерии и общей площади каротидных бляшек у обследованных с АГ I и II степени и группы контроля

Признак	Контрольная группа	АГ I степени	p <sub>1-2</sub>	АГ II степени	p <sub>2-3</sub>	p <sub>1-3</sub>
Стеноз бифуркации ОСА, %	31,2±2,1	30,8±0,9	н.д.	35,2±1,1	н.д.	<0,1
Стеноз ВСА, %	33,1±0,9	34,6±2,0	н.д.	37,1±1,3	н.д.	н.д.
Общая площадь каротидных бляшек, см <sup>2</sup>	0,23±0,02	0,22±0,02	н.д.	0,32±0,03	н.д.	<0,05

ентов с АГ I и II степени были достоверно выше, чем у практически здоровых лиц (табл. 4).

#### Биохимическое исследование сыворотки крови и мочи

При изучении параметров липидного обмена было выявлено, что пациенты с АГ I степени имеют более высокие уровни общего холестерина (ХС), триглицеридов, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) и тенденцию к снижению уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), чем обследованные контрольной группы. Пациенты с АГ II степени имеют более высокие уровни ОХ, триглицеридов, ХС-ЛПНП и тенденцию к снижению уровня ХС-ЛПВП, чем обследованные контрольной группы. Достоверных отличий параметров липидного обмена у пациентов с АГ I и II степени выявлено не было (табл. 5).

Также было выявлено, что уровень ХС имеет прямую связь с наличием каротидных бляшек у пациентов с АГ I степени ( $df=1$ ;  $\chi^2=8,1$ ;  $p<0,01$ ) и у лиц с АГ II степени ( $df=1$ ;  $\chi^2=5,2$ ;  $p<0,05$ ), чего не наблюдалось у практически здоровых лиц ( $df=1$ ;  $\chi^2=0,8$ ;  $p>0,05$ ).

Установлено, что уровень триглицеридов также связан с наличием каротидных бляшек у пациентов с АГ II степени ( $df=1$ ;  $\chi^2=5,1$ ;  $p<0,05$ ), чего не наблюдалось у практически здоровых лиц ( $df=1$ ;  $\chi^2=0,1$ ;  $p>0,05$ ) и обследованных с АГ I степени ( $df=1$ ;  $\chi^2=1,8$ ;  $p>0,05$ ).

При исследовании С-реактивного протеина сыворотки крови было выявлено, что пациенты с АГ I ( $2,6\pm 0,4$  мг/л,  $p<0,05$ ) и АГ

II степени ( $3,5\pm 0,5$  мг/л,  $p<0,001$ ) имеют более высокие уровни данного маркера по сравнению с обследованными контрольной группы ( $1,3\pm 0,3$  мг/л). Установлено, что уровень С-реактивного протеина имеет тенденцию к прямой связи с наличием каротидных бляшек у пациентов с АГ II степени ( $df=1$ ;  $\chi^2=2,8$ ;  $p<0,1$ ), чего не наблюдалось у практически здоровых лиц ( $df=1$ ;  $\chi^2=1,8$ ;  $p>0,05$ ) и обследованных с АГ I степени ( $df=1$ ;  $\chi^2=0,02$ ;  $p>0,05$ ).

Также установлено, что уровень глюкозы сыворотки крови был достоверно выше у пациентов с АГ I степени ( $5,5\pm 0,1$  ммоль/л,  $p<0,05$ ) и АГ II степени ( $5,9\pm 0,1$  ммоль/л,  $p=0,001$ ) по сравнению с группой контроля ( $5,2\pm 0,1$  ммоль/л). Установлено, что уровень глюкозы имеет тенденцию к прямой связи с наличием каротидных бляшек у пациентов с АГ II степени ( $df=1$ ;  $\chi^2=2,9$ ;  $p<0,1$ ), чего не наблюдалось у практически здоровых лиц ( $df=1$ ;  $\chi^2=0,5$ ;  $p>0,05$ ) и обследованных с АГ I степени ( $df=1$ ;  $\chi^2=0,5$ ;  $p>0,05$ ).

Достоверных различий в уровне креатинина в сыворотке крови у пациентов с АГ I ( $81,3\pm 2,4$  ммоль/л,  $p>0,05$ ) и АГ II степени ( $86,4\pm 2,6$  ммоль/л,  $p>0,05$ ) в сравнении с обследованными контрольной группы ( $85,0\pm 2,4$  ммоль/л) выявлено не было.

При исследовании уровня микроальбумина мочи достоверных отличий между группами не было выявлено:  $6,3\pm 0,9$  мг/л в группе контроля,  $7,8\pm 1,3$  мг/л в группе обследованных с АГ I степени ( $p>0,05$ ) и  $8,0\pm 1,3$  мг/л в группе пациентов с АГ II степени ( $p>0,05$ ).

Таблица 4 – Сравнительный анализ значений скорости пульсовой волны у обследованных с АГ I и II степени и группы контроля

Признак	Контрольная группа	АГ I степени	$P_{1-2}$	АГ II степени	$P_{2-3}$	$P_{1-3}$
СРПВ, м/с	$9,32\pm 0,21$	$10,82\pm 0,34$	$=0,001$	$11,99\pm 0,31$	$<0,05$	$<0,001$

Таблица 5 – Данные биохимического исследования сыворотки крови и мочи обследованных с АГ I и II степени и группы контроля

Переменная	Контрольная группа	АГ I степени	$p_{1-2}$	АГ II степени	$P_{2-3}$	$P_{1-3}$
ОХ, ммоль/л	$5,8\pm 0,1$	$6,2\pm 0,1$	$<0,01$	$6,3\pm 0,1$	н.д.	$<0,01$
Триглицериды, ммоль/л	$1,3\pm 0,09$	$1,8\pm 0,1$	$<0,01$	$2,0\pm 0,1$	н.д.	$<0,001$
ХС-ЛПВП, ммоль/л	$1,3\pm 0,1$	$1,2\pm 0,1$	$<0,1$	$1,2\pm 0,04$	н.д.	$<0,1$
ХС-ЛПНП ммоль/л	$3,8\pm 0,1$	$4,2\pm 0,1$	$<0,05$	$4,1\pm 0,1$	н.д.	$<0,05$

## Обсуждение

Эффективная работа сердечно-сосудистой системы обеспечивается сократительной деятельностью миокарда, транспортной функцией сосудов и демпфирующей функцией магистральных артерий [4]. Доказано, что появление структурных и функциональных изменений в миокарде, ремоделирование сосудистой стенки у пациентов с АГ увеличивают риск развития сердечно-сосудистых осложнений [5, 6].

В представленном исследовании были использованы методы оценки ремоделирования миокарда ЛЖ по данным ЭКГ и Эхо-КГ.

По данным ЭКГ было установлено, что обследованные с АГ I степени и с АГ II степени имели более высокие значения суммы амплитуд зубцов  $S_{V1}+R_{V5-V6}$ , чем обследованные контрольной группы. Также выявлено, что происходит повышение распространенности суммы амплитуд зубцов  $S_{V1}+R_{V5-V6}>28$  мм с повышением степени АГ ( $df=2$ ;  $\chi^2=9,5$ ;  $p<0,01$ ), что, как отмечалось ранее, имеет прогностическое значение в развитии болезненной системы кровообращения [7]. Согласно данным других исследований установлено, что увеличение суммы амплитуд зубцов  $S_{V1}+R_{V5-V6}$  по данным ЭКГ на 1 мм повышает риск возникновения сердечно-сосудистых событий, смертности и инсультов для женщин на 1,6-3,9%, а для мужчин – на 1,4-3,0% [8, 9].

Согласно данным Эхо-КГ в представленном исследовании были выявлены структурные изменения ЛЖ, происходящие у пациентов с АГ I и II степени в виде более высоких значений, по сравнению с обследованными контрольной группы, размеров ЛП, толщины ЗС и МЖП ЛЖ, ИММ ЛЖ, КДР, КСР, УО, МО и размеров ПЖ. Также было выявлено, что с возрастанием степени АГ происходит повышение распространенности диастолической дисфункции ЛЖ, нарушения геометрии миокарда ЛЖ в виде концентрической и эксцентрической гипертрофии. Важность выявленных изменений подтверждается другими источниками, устанавливающими, что при концентрической гипертрофии ЛЖ вероятность возникновения сердечно-сосудистых заболеваний в течение 10 лет составляет 30%, при эксцентрической - 25%, при концентрическом ремоделировании ЛЖ - 25%, при нор-

мальной геометрии ЛЖ - 9% [10]. Также существуют данные, что признаки нарушения расслабления миокарда зачастую обнаруживаются раньше, чем увеличение мышечной массы миокарда [11].

Ремоделирование артерий в представленном исследовании оценивалось реографическим и ультразвуковыми методами.

Было выявлено, что пациенты с АГ I и II степени, по сравнению с практически здоровыми обследованными, имеют более высокие показатели минимального и максимального значения ТИМ; с повышением степени АГ наблюдается повышение распространенности каротидных бляшек. Также было выявлено, что пациенты с АГ II степени имели более высокие значения стенозирования бифуркации ОСА и более высокие значения общей площади каротидных бляшек, чем обследованные контрольной группы.

Согласно Европейским рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению АГ утолщение ТИМ, выявленное при УЗИ, является одним из признаков поражения органов-мишеней [12]. Более грубым поражением сосудистого русла является наличие атеросклеротических бляшек. Также было установлено, что общая площадь каротидных бляшек является более четким предиктором развития ишемической болезни сердца, чем ТИМ общей сонной артерии [13-17].

По данным реографии в проведенном исследовании было выявлено, что артерии эластического типа пациентов с АГ I и II степени имеют более высокие показатели жесткости по сравнению с практически здоровыми лицами.

Известно, что при сосудистом ремоделировании происходит снижение упруго-эластических свойств магистральных артерий, их демпфирующая функция нарушается, что приводит к увеличению СРПВ [18, 19]. Повышение сосудистой жесткости приводит к увеличению повреждающего действия пульсовой волны на мозговые, коронарные артерии, а также сосуды других органов [4, 20, 21].

При биохимическом исследовании сыворотки крови обследованных в ходе данной работы пациентов было выявлено, что пациенты с АГ I и II имеют более высокие значения ХС, триглицеридов, ХС-ЛПНП, а также тенденцию к снижению уровня ХС-ЛПВП.

Установлено, что дислипидемия явля-

ется фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [22]. Частое сочетание АГ и нарушений параметров липидного обмена объясняется непосредственным влиянием дислипидемии на тонус периферических сосудов и, следовательно, уровень АД. Существуют также доказательства роли ХС-ЛПНП и ХС-ЛПОНП в развитии эндотелиальной дисфункции в результате окисления ХС-ЛПНП и последующим их участием в образовании из моноцитов/макрофагов пенных клеток, формирующих вместе с липидными включениями ядро атеросклеротической бляшки [23].

Учитывая опубликованные факты о том, что пациенты с АГ имеют признаки неспецифического воспаления, а также данные о том, что в современной литературе атеросклероз рассматривается как процесс хронического воспаления [24], в нашем исследовании была проведена оценка уровня С-реактивного протеина в сыворотке крови пациентов обследуемых групп и было выявлено, что лица с АГ I и II имеют более высокие значения С-реактивного протеина по сравнению с группой контроля.

В представленном исследовании было установлено, что уровень глюкозы сыворотки крови был достоверно выше у пациентов с АГ I и II степени по сравнению с группой контроля. Также выявлено, что уровень глюкозы имеет тенденцию к прямой связи с наличием каротидных бляшек у пациентов с АГ II степени. Известно, что быстрое прогрессирование атеросклероза как воспалительного процесса ускоряется в условиях повышения уровня глюкозы в сыворотке крови, что провоцирует дисфункцию эндотелия, тромбообразование, пролиферацию и усиление окислительного стресса с триггерной ролью цитокинов. Также установлено, что глюкозотоксичное действие на артериальную стенку приводит к уменьшению эндотелийзависимого расслабления сосудов, увеличению вазоконстрикции, стимуляции гиперплазии гладкомышечных клеток, что также способствует развитию атеросклероза [25].

При оценке поражения почек при АГ I и II степени использовались уровни креатинина сыворотки крови и микроальбумина мочи. Достоверных различий между сравниваемыми группами в уровне данных показателей выявлено не было.

## Заключение

1. Пациенты с АГ I и II степени имеют изменения гемодинамических показателей по сравнению с контрольной группой в виде более высоких значений САД и ДАД по результатам офисного измерения АД; по результатам СМАД было выявлено, что пациенты с АГ I степени имеют более высокие значения САД и ДАД в дневные и в ночные часы по сравнению с контрольной группой, а также более низкие значения САД и ДАД днем, САД и ДАД ночью, вариабельности САД и ДАД днем, а также САД ночью по сравнению с пациентами с АГ II степени, а пациенты с АГ II степени, по сравнению с контрольной группой, имеют более высокие значения САД и ДАД в дневные часы, САД и ДАД в ночные часы, значения вариабельности САД и ДАД в дневные часы, а также САД и ДАД в ночные часы.

2. Ремоделирование сердца у пациентов с АГ I степени и с АГ II степени было выявлено по данным ЭКГ в виде более высоких значений суммы амплитуд зубцов  $S_{V1} + R_{V5-V6}$ , чем обследованные контрольной группы, а также в виде повышения распространенности суммы амплитуд зубцов  $S_{V1} + R_{V5-V6} > 28$  мм с повышением степени АГ; по данным холтеровского мониторирования ЭКГ – в виде повышения распространенности эпизодов депрессии сегмента ST более 1,0 мм продолжительностью более 1 минуты в течение суток с повышением степени АГ; по данным Эхо-КГ - в виде увеличения размеров левого предсердия, толщины задней стенки ЛЖ и МЖП, индекса массы миокарда ЛЖ, конечно-диастолического размера, конечно-диастолического объема, конечно-систолического объема, ударного объема, минутного объема и размеров правого желудочка. Также было выявлено, что с возрастанием степени АГ происходит повышение распространенности диастолической дисфункции ЛЖ, нарушения геометрии миокарда ЛЖ в виде концентрической и эксцентрической гипертрофии миокарда ЛЖ.

3. Ремоделирование артерий у пациентов с АГ I и II степени по сравнению с практически здоровыми обследованными по данным реографии происходит в виде повышения значений СРПВ, по данным УЗИ – в виде более высоких показателей минимального и максимального значения ТИМ, распространенности

каротидных бляшек с повышением степени АГ. Пациенты с АГ II степени имеют более высокие значения стенозирования бифуркации ОСА и более высокие значения общей площади каротидных бляшек, чем обследованные контрольной группы.

4. У пациентов с АГ I и II наблюдается изменения параметров липидного обмена в виде более высоких значений ОХ, триглицеридов, ХС-ЛПНП, а также тенденцию к снижению уровня ХС-ЛПВП. Было выявлено, что уровень ОХ имеет прямую связь с наличием каротидных бляшек у пациентов с АГ I и II степени, чего не наблюдалось у практически здоровых лиц. Установлено, что уровень триглицеридов также ассоциирован с наличием каротидных бляшек у пациентов с АГ II степени, чего не наблюдалось у практически здоровых лиц и обследованных с АГ I степени.

5. Пациенты с АГ I и II имеют более высокие значения С-реактивного протеина по сравнению с группой контроля. Установлено, что уровень С-реактивного протеина имеет тенденцию к прямой связи с наличием каротидных бляшек у пациентов с АГ II степени, чего не наблюдалось у практически здоровых лиц и обследованных с АГ I степени.

## Литература

1. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии : национальные рекомендации / А. Г. Мрочек [и др.]. – Минск, 2010. – 52 с.
2. Флоря, В. Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения / В. Г. Флоря // Кардиология. – 1997. – № 5. – С. 63-70.
3. Safar, M. E. Current Perspectives on Arterial Stiffness and Pulse Pressure in Hypertension and Cardiovascular Diseases / M. E. Safar, B. I. Levy, H. Struijker-Boudier // Circulation. – 2003 Jun. – Vol. 107, N 22. – P. 2864-2869.
4. Милягин, В. А. Современные методы определения жесткости сосудов / В. А. Милягин, В. Б. Комиссаров // Артериальная гипертензия. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 134-143.
5. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study / M. L. Bots [et al.] // Circulation. – 1997 Sep. – Vol. 96, N 5. – P. 1432-1437.
6. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial / A. Zanchetti [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 106, N 19. – P. 2422-2427.
7. Группы высокого риска смертности от болезней системы кровообращения у лиц с артериальной гипертензией (по данным десятилетнего когортного исследования) / В. П. Подпалов [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2011. – № 4. – С. 84-85.
8. Sosnowski, M. Left ventricular mass and hypertrophy assessment by means of the QRS complex voltage-independent measurements / M. Sosnowski, B. Korzeniowska, M. Tendera // Int. J. Cardiol. – 2006 Jan. – Vol. 106, N 3. – P. 382-389.
9. Яковенко, Е. И. ЭКГ-диагностика гипертрофии левого желудочка / Е. И. Яковенко // Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 5. – С. 79-83.
10. Павлова, О. С. Типы ремоделирования миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии и возможности медикаментозной коррекции / О. С. Павлова, Т. А. Нечесова // Медицинская панорама. – 2002. – № 6. – С. 5-8.
11. Нечесова, Т. А. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки / Т. А. Нечесова, И. Ю. Коробко, Н. И. Кузнецова // Медицинские новости. – 2008. – № 11. – С. 7-13.
12. Рекомендации ESH/ESC 2013 г. по лечению артериальной гипертонии / G. Mancia [et al.] // Journal of Hypertension. – 2013. – Vol. 31, N 7. – P. 1281-1357.
13. Differences between carotid wall morphological phenotypes measured by ultrasound in one, two and three dimensions / K. Al-Shali [et al.] // Atherosclerosis. – 2005 Feb. – Vol. 178, N 2. – P. 319-325.
14. Spence, J. D. Noninvasive phenotypes of atherosclerosis: similar windows but different views / J. D. Spence, R. A. Hegele // Stroke. – 2004 Mar. – Vol. 35, N 3. – P. 649-653.
15. Inaba, Y. Carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: a meta-analysis / Y. Inaba, J. A. Chen, S. R. Bergmann // Atherosclerosis. – 2012 Jan. – Vol. 220, N 1. – P. 128-133.
16. Carotid atherosclerosis is a stronger predictor of myocardial infarction in women than in men: a 6-year follow-up study of 6226 persons: the Tromso Study / S. H. Johnsen [et al.] // Stroke. – 2007 Nov. – Vol. 38, N 11. – P. 2873-2880.
17. Risk factors for progression of carotid intima-media thickness and total plaque area: a 13-year follow-up study: the Tromso study / M. Herder [et al.] // Stroke. – 2012 Jul. – Vol. 43, N 7. – P. 1818-1823.
18. Expert consensus document on arterial stiffness:

- methodological issues and clinical applications / S. Laurent [et al.] // Eur. Heart. J. – 2006 Nov. – Vol. 27, N 21. – P. 2588-2605.
19. Safar, M. E. Arterial stiffness in hypertension / M. E. Safar, M. F. O'Rourke. – Vol. 23. – Elsevier, 2006. – 624 p.
20. O'Rourke, M. F. Pulse wave form analysis and arterial stiffness: realism can replace evangelism and scepticism / M. F. O'Rourke, M. E. Safar, W. W. Nichols // J. Hypertens. – 2004 Aug. – Vol. 22, N 8. – P. 1633-1634.
21. Показатели эластичности магистральных артерий в норме: оценка двух методов диагностики в различных возрастных группах / Т. Х. Темирсултанова [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2010. – № 4. – С. 98-102.
22. Ross, R. Hyperlipidemia and atherosclerosis / R. Ross, L. Harker // Science. – 1976 Sep. – Vol. 193, N 4258. – P. 1094-1100.
23. Кухарчук, В. В. Артериальная гипертония, нарушения липидного обмена и атеросклероз / В. В. Кухарчук // Руководство по артериальной гипертонии / под ред. Е. И. Чазова, И. Е. Чазовой. – М. : Медиа Медика, 2005. – С. 289-299.
24. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association / T. A. Pearson [et al.] // Circulation. – 2003 Jan. – Vol. 107, N 3. – P. 499-551.
25. Acute effects of glucose and insulin on vascular endothelium / D. Taubert [et al.] // Diabetologia. – 2004 Dec. – Vol. 47, N 12. – P. 2059-2071.

*Поступила 26.01.2015 г.*

*Принята в печать 06.02.2015 г.*

**Сведения об авторах:**

Подпалов В.П. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии №1 ФПК и ПК УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

Балашенко Н.С. – ассистент кафедры терапии №1 ФПК и ПК УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра терапии №1 ФПК и ПК. Тел. моб.: +375 (29) 505-77-00 – Балашенко Надежда Сергеевна.